VIBRAZIONI TATTILI

DELLA

REGIONE PRECORDIALE

in rapporto ad alterazioni funzionali miocardiche

Frammenti di lezione clinica. — Corso libero

DEL

Dott. EDMONDO ORLANDI

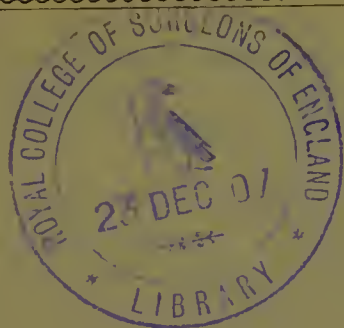
Libero docente di Clinica Medica e di Patologia Medica

nella R. Università di Pavia

Medico primario del Pio Luogo Trivulzio in Milano

PAVIA

PREMIATO STABILIMENTO TIPO-LITOGRAFICO SUCC. MARELLI

1906

Le ragioni fisiche comunemente addotte a spiegazione delle vibrazioni, che la palpazione della regione precordiale ci permette di rilevare sotto l'impressione di fremiti, sono di natura diversa. Alcune stanno in rapporto ad alterazioni endocardiche e sarebbero determinate dalle vibrazioni di frammenti di valvole ulcerate, di vegetazioni verrucose, di trombi organizzati, altre da vortici speciali del sangue che passa attraverso ad orifici arteriori od atrio-ventricolari ristretti, viziati per sclerosi, per retrazioni cicatriziali, ispessimenti flogistici, calcificazioni dell'endocardio. Altre sarebbero l'espressione di soffregamenti delle pagine pericardiche alterate da processi flogistici infiammatori acuti o cronici di varia natura, che danno esito ad ispessimenti od a placche sulle pagine pericardiche; altre dipenderebbero da processi degenerativi del pericardio che traggono origine da alterazioni vascolari, da sclerosi miocardica o da localizzazioni neoplastiche; altre infine, sono legate alla presenza di aneurismi dell'aorta od a sfregamenti della pleura sulla superficie esterna del sacco pericardico.

Tutte queste vibrazioni tattili ovvero tutti questi fremiti, distinguibili fra di loro pel rapporto coi toni cardiaci, per la sede, per le zone di diffusione, pei caratteri di continuità e di superficialità, per la costanza, per la variazione d'intensità nei cambiamenti di posizione dell'ammalato, in rapporto alla funzione respiratoria,

e, secondo taluni, anche alla pressione esercitata colla palpazione, sono costantemente accompagnati da un fenomeno acustico i cui caratteri spesso riescono di grande sussidio nel valutare il significato loro patognomonico indeciso.

Non sempre però, quando alla palpazione dell'aia precordiale si percepisce un fremito, si trova di riscontro un fenomeno acustico di soffio o di sfregamento, e non sempre la necroscopia rileva alcune delle lesioni anatomiche accennate, a giustificazione delle vibrazioni tattili.

In ammalati agonizzanti, alla palpazione della regione precordiale, spesso limitati nella sede dell'impulso puntale del cuore, ho avuto occasione di rilevare più volte, fremiti che per i caratteri clinici e per il reperto anatomo-patologico, non potevano essere riferiti a nessuna delle interpretazioni fin qui date. L'impressione destata dal numero delle vibrazioni portava ad escludere nettamente che si trattasse di urti multipli di chiusura delle valvole. Questo fenomeno vidi comparire di sorpresa nella fase preagonica o agonica di cardiaci, nei quali non esisteva in precedenza; inoltre, in pazienti nella cui forma morbosa si poteva escludere qualsiasi lesione dell'apparato circolatorio e la cui necroscopia lasciò di poi escludere alterazioni anatomiche che dessero ragione del fatto.

Finchè questi fremiti potevano nelle mie considerazioni cliniche essere valutati come un fenomeno agonico o preagonico, per quanto mi seducesse il ricercarne una interpretazione, questa non mi sarebbe parsa di grande interesse; ma il fatto m'apparve tosto di maggior importanza allorchè ebbi occasione di osservarlo in circostanze diverse dalle accennate, quando poteva assurgere ad un significato patognomonico vero, differenziabile dalle interpretazioni sin qui enumerate come causa di fremiti della regione precordiale.

E' un'osservazione unica che posso per ora accennare, ma, suffragata dal controllo anatomo-patologico, assume l'evidenza ed il valore di una prova sperimentale.

Si tratta d'un paziente ch'ebbi a seguire 4 anni fa nella Clinica Medica di Pavia.

Certo G. G. di 69 anni, muratore di un sobborgo, ammogliato, con prole. Condusse una vita di fatiche, come lo comportava la sua professione, ma sobria per abitudini. Non dedito all'alcool, modico masticatore di tabacco; ebbe sempre nutrizione buona. Per ciò che riguarda i precedenti morbosi, nessun dato a carico del gentilizio. A 7 anni sofferse una forma benigna morbillosa, a risoluzione rapida. Verso l'8° anno fu colpito da scarlattina a decorso grave, complicata a glomerulo-nefrite. A 20 anni contrasse un'infezione celtica: e 59 anni superò felicemente una pleuro-pneumonite sinistra. Nel 1901 fu ricoverato in Clinica con una sintomatologia cardiaca in periodo di scompenso, aggravata da disturbi renali. Dopo 2 mesi di degenza uscì notevolmente migliorato. Ma da allora andò sempre soggetto a facile dispnea, e cardiopalmo per ogni minimo sforzo fisico. Tali disturbi stavano in relazione colle alterazioni gravi d'arterio-sclerosi e coi fatti di miocardite rilevati all'esame somatico. Durante questo periodo di degenza in Clinica, e precisamente in coincidenza colla fase di massimo scompenso, alla palpazione dell'area assoluta del cuore, ebbi, in questo paziente per la prima volta, l'impressione di un fremito sistolico caratterizzato da vibrazioni, per numero e intensità variabili da sistole a sistole, più intense quanto meno era valido l'impulso puntale. Esse non si rinforzavano colla respirazione, non coi cambiamenti di posizione, nè esercitando colla palpazione quella massima pressione ch'era tollerabile per l'indolenzimento della parte. Erano affatto limitate all'area assoluta cardiaca e quasi uniformemente percepibili su di essa senza zone speciali di diffusione. Nessun rumore accompagnava queste vibrazioni tattili che persistettero per sei o sette giorni, poi scomparvero senza che il cuore indicasse modificazioni sensibili delle aree, nè del carattere dei toni. Solo si osservò maggior regolarità di ritmo ed aumento della pressione arteriosa che da 165 si portò a 185; diminuzione della dispnea e degli edemi; modificazioni nel reperto delle urine che dinotavano un periodo evidente di miglioramento. Rimessosi, e uscito dall'Ospedale, ebbi occasione di vederlo ancora ripetutamente e, richiamando sempre l'attenzione sull'esame del cuore, non mi venne mai più dato di notare la curiosa impressione tattile di fremito, presentata con tanta evidenza durante la sua degenza in Clinica, nel periodo di massima gravità di una sindrome miocardica. In condizioni relativamente buone, condusse per due anni una vita tranquilla e di riposo a casa propria.

L'inverno 1903, in seguito a disordine dietetico ed a qualche strapazzo fisico, ricadde in un secondo momento di scom-

penso per cui ricorse nuovamente all' ospitalità della Clinica. Si può dire ripetesse il quadro di due anni prima.

Presentava cianosi, dispnea, con edemi imponenti agli arti inferiori, alla cute dell' addome, del dorso ed alle palpebre. Enfisema polmonare con sintomi d'ipostasi alla base. Aumento di tutte le aree cardiache, itto puntale nel sesto spazio intercostale due centimetri e mezzo all' infuori della mammillare, un fremito sistolico con caratteri identici a quello presentato nel precedente attacco di scompenso. Toni deboli, cupi, profondi aritmici. Nessun rumore. Arterie periferiche dure, allungate, tortuose, gozzute, ateromatose. Polso piccolo, duro, ineguale, aritmico, con frequenti iposistolie ed asistolie. Pr. Rad. = 178-180 — Resp. = 30-32' — Polso 88-90'.

Fegato ingrossato, duro, dolente alla palpazione, con margine tagliente ed irregolare.

La milza non si poteva raggiungere colla palpazione ed alla percussione non sembrava aumentata di volume.

Nulla d'importante presentava nel resto del reperto somatico.

Urine scarse, acide Δ = 1021, albumina 2 1/2 0/00, notevole diminuzione dell'urea, ridotta a poco più della metà del tasso normale. Nei sedimenti, cilindri ialini e qualche cilindro granuloso, scarsi frammenti di cilindri epiteliali, epiteli renali pure scarsi e degenerati, qualche globulo rosso alterato.

Nonostante il riposo, una dieta rigorosa e tutti quei sussidi terapeutici che sembrarono di attualità, con tale manifestazione morbosa, l'ammalato ci venne a mancare dopo un mese circa di degenza. L'autopsia confermò pienamente la diagnosi di: *miocardite, ateroma diffuso ed arterio-sclerosi, rene interstiziale, scompenso cardiaco*. Causa della morte: *paralisi cardiaca*.

Come per ragioni ovvie ad esporre, ho creduto inutile riferire maggiori dettagli sull'andamento clinico, limitandomi ad accennare i fatti più salienti e che maggiormente interessano l'argomento, così non entrerò ora nei dettagli del reperto necroscopico. Le lesioni di maggior entità interessavano il miocardio. Focolai multipli di miocardite fibrosa erano disseminati nei diversi segmenti del cuore e confluivano specie nello spessore del ventricolo sinistro. Anche le porzioni che non erano colpite da una degenerazione fibrosa, presentavano aree diverse nelle quali le note di una degenerazione grassa erano della massima evidenza. L' interesse del caso per me consisteva nel poter escludere anche al tavolo anatomico qualsiasi lesione endocardica, pericardica, pleuro-pericar-

dica, o di altra natura extra cardiaca, cui si potesse riferire il fremito rilevato alla palpazione dell'area precordiale nei momenti in cui erano di maggiore entità i disturbi di funzione del cuore.

La gravità delle lesioni miocardiche del presente caso, e d'altra parte la mancanza di qualsiasi ragione sufficiente a spiegare il fremito, m'indussero a considerare se le alterazioni funzionali dell'elemento muscolare cardiaco, non fossero indebitamente trascurate fra le condizioni patologiche che possono determinare l'impressione di vibrazioni tattili sul precordio.

Richiamando alla mente lo stesso rilievo fatto nelle fasi preagoniche od agoniche, nel momento cioè in cui la funzione miocardica è alterata al massimo grado, poichè tien dietro a breve scadenza la paralisi e la morte, mi domandai se tali vibrazioni non potessero essere in rapporto a contrazioni fibrillari determinate da processi di regressione che l'elemento muscolare subisce coll'avvicinarsi della morte, o per dati processi degenerativi, analogamente a ciò che si osserva in altri muscoli striati del nostro organismo per processi patologici diversi, ed a quanto si può constatare nel campo sperimentale.

Non sarà certo sfuggito a chiunque siasi occupato di vivisezioni che, prima di arrestarsi nei suoi movimenti ritmici di evoluzione normale, il cuore degli animali sacrificati, presenta spesso contrazioni fibrillari ben distinte che si associano o sostituiscono a sistoli più o meno complete. Siffatte contrazioni fibrillari si riscontrano tanto più frequenti e, direi, con maggior evidenza, quando l'animale viene sacrificato nel corso d'infezioni o d'intossicazioni d'origine chimica o bacterica.

Io le constatai frequentissime in conigli inoculati con diplococco di Fränkel o da colture difteriche, agenti patogeni che, ci è noto, estrinsecano un'azione deleteria speciale sul miocardio.

Ora mi pare, nulla si opponga ad ammettere che quanto si rileva nel campo sperimentale possa trovar riscontro nella patologia umana per manifestazioni morbose varie, poichè non v'ha ragione di credere che il cuore dell'uomo debba morire in modo diverso.

Per la constatazione sperimentale di queste vibrazioni

basta aprire, col minor maltrattamento possibile, il torace dell'animale in esperimento e lasciar intervenire spontaneamente la morte.

Nel caso di miocardite grave da me ricordato, la comparsa del fremito ha avuto coincidenza con un periodo di forte scompenso: ad un miglioramento dell'attività funzionale miocardica, tenne dietro la scomparsa delle vibrazioni tattili, in un nuovo periodo di scompenso, il loro ritorno.

Tenendo calcolo dei dati sperimentali, dei reperti agonici o preagonici nell'uomo, dell'esclusione di qualsiasi delle cause addotte a spiegazione dei fremiti nel caso clinico menzionato, e richiamando l'attenzione sulle condizioni miocardiche in esso riscontrate al tavolo anatomico, sono indotto a credere, e i fatti tenderebbero a dimostrarlo, che alterazioni degenerative o tossiche possano agire sulla funzionalità dell'elemento miocardico in modo di provocare analogamente a quanto si conosce nella fisio-patologia di altri muscoli del nostro organismo, contrazioni fibrillari.

Che queste contrazioni poi siano sufficienti a produrre vibrazioni che, ripercuotendosi sulla parete toracica, riescono tangibili ai nostri sensi, mi sembra ovvio il disenterlo.

La gravità dell'ammalato e la sorpresa del sintomo mi hanno deviato dal pensiero di scrivere con appositi apparecchi queste vibrazioni e di poterne dare la dimostrazione mediante cardiogrammi; ma con tutto ciò non mi sembra venga meno l'importanza dell'osservazione, benchè ci sfugga anche la possibilità di stabilire in quali circostanze esse potrebbero avverarsi.

Consta dalle nozioni di fisiologia sperimentale, specialmente per gli studi dell' Hering (1879), Ringer (1886), Biedermann e del Lieb (1899) e di altri, che stimoli chimici anche di lieve entità, sono capaci di agire sulla forma di contrattività dell'elemento muscolare, ed in modo vario, in rapporto alla natura della soluzione chimica, al peso molecolare delle sostanze capaci di modificare la vitalità del muscolo, in rapporto ancora alla isotonia delle soluzioni usate per la osservazione sperimentale; ma riportare le conclusioni loro su quanto si

ripercuote nell'estrinsecazione vitale ed alla infinita varietà di modificazioni bio-chimiche e biologiche che interessano il miocardio, non è assolutamente possibile.

Sappiamo bensì che le alterazioni di circolo, il quantitativo d'ossigeno, la presenza di sostanze coagulanti, di acido carbonico, di acido lattico, ecc.; la fatica, il riposo, la temperatura sono altrettanti fattori che possono influenzare la forma e l'intensità della contrazione muscolare.

Riferendoci a questi momenti etiologici, nei nostri casi non mancherebbe certo la possibilità di addurre una ragione plausibile delle contrazioni fibrillari miocardiche; ma da tutto ciò, al riportare a speciali alterazioni patologiche ben definite le condizioni che potrebbero determinare o variare questi fattori, entrare nel campo di vagliare le modificazioni chimiche, l'isotonia dei vari componenti organici alterati da vari processi morbosi, o dal ricambio alterato nel decorso di una data malattia, o nello stato agonico o preagonico, sarebbe compito arduo, per non dire assurdo.

Non sembrami per altro inopportuno fermare l'attenzione sui caratteri di queste vibrazioni, secondo me d'origine miocardica, per desumere dati che permettano differenziarli da fremiti d'altra natura.

Localizzate all'area di cuore scoperta (area assoluta), esse presentano un'intensità non uniforme. Per ciò che mi risulta finora, corrisponderebbero sempre alla fase sistolica; non offrirebbero zone speciali di diffusione: sarebbero incostanti; presenterebbero differenze enormi nel grado d'intensità e di durata, da sistole a sistole; sembrerebbero più evidenti quanto meno valido è l'impulso, quasichè queste contrazioni fibrillari rappresentassero uno sfruttamento di energia miocardica a danno della validità della sistole; non sono influenzabili dalla funzione respiratoria, nè dai cambiamenti di posizione, nè dalla compressione; infine, ed è questa una caratteristica speciale, non sono associate, come i fremiti d'altra natura, a fenomeni acustici apprezzabili.

I menzionati caratteri sono sufficienti per differenziare queste vibrazioni tattili da fremiti di altra natura, ma su questi dettagli mi riserbo di ritornare quando ulteriori osservazioni m'avranno fornito una più sicura interpretazione.

Nei limiti che mi vengono concessi da quanto ho brevemente esposto, vorrei solo per ora richiamare l'attenzione sulla possibilità che alla palpazione dell'area precordiale, oltre a fremiti da cause già ben note e ripetute su tutti i più comuni trattati di semeotica e di patologia, si possono percepire vibrazioni tattili e fremiti che per l'esclusione di alterazioni endocardiche, pericardiche, od extra cardiache, e per la concomitanza di processi regressivi dell'elemento muscolare, vanno ritenute d'origine miocardica.

Tali fremiti troverebbero una valida spiegazione in contrazioni fibrillari che accompagnerebbero o sostituirebbero contrazioni sistoliche più o meno alterate da cause patologiche e non debbono essere considerati soltanto come espressione delle gravi alterazioni funzionali agoniche o preagoniche, ma altresì come conseguenza possibile di processi degenerativi che colpiscono la funzionalità dell'elemento contrattile nel corso di miocarditi gravi.

Quest'affermazione, per quanto limitata di prove, io riterrei che, nel campo dell'osservazione clinica, possa fin d'oggi varcare i limiti di una semplice deduzione ipotetica, e per il caso menzionato col controllo necroscopico, e per le cognizioni che possediamo di fisio-patologia muscolare, ed infine pel riscontro sperimentale di cui ho fatto cenno.